Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Augenklinik
Heidelberg.
(Direktor Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann.)

BEITRAG ZUR KENNTNIS DER ORBITALEITERUNGEN

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER MEDIZIN

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

BAD. RUPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT ZU HEIDELBERG

VORGELEGT VON

WALTER BERNAUER

AUS BASEL

1926

DRUCKEREI-GESELLSCHAFT, HEIDELBERG

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent:
Geh. Hofrat
Prof. Dr. Wagenmann.

Dekan:
Prof. Dr. Ritter von Baeyer.

Beitrag
zur Kenntnis der Orbitaleiterungen.

Entzündungen des retrobulbären Bindegewebes, sowohl die Orbitalphlegmone mit diffuser Eiterbildung im Gewebe, als auch der Orbitalabszeß, bei dem die Eiterbildung mehr lokalisiert ist, verdienen größtes Interesse für den Arzt, da nicht nur das Auge, sondern sogar das Leben des Patienten im höchsten Maße gefährdet ist. Die Entzündung schreitet vom orbitalen Zellgewebe leicht auf das Periost der Orbita fort, kann von da auf das kranielle Periost übergehen und eine Infektion des Schädelinhaltes bewirken. Infolge der Kommunikation der Orbitalvenen mit dem Sinus cavernosus besteht auch die Möglichkeit, daß es bei den fast stets eintretenden Venenthrombosen zu einer Verschleppung des meist stark infektiösen thrombotischen Materials in den Sinus kommt. Dadurch erfolgt dann Tod durch Sinusphlebitis, Sinusthrombose, Meningitis oder Hirnabszeß.

Die beiden folgenden Fälle interessieren besonders durch ihre Aetiologie. Gerade genaue ätiologische Kenntnisse sind ja von größter Bedeutung, sei es für die Einleitung einer erfolgreichen Therapie, für die Deutung noch unklarer Krankheitssymptome, für die Verhütung von Krankheiten oder auch, wie in einem dieser beiden Fälle, für die Beurteilung einer Berufs- oder Unfallbeschädigung, durch die der betreffende Fall noch besonderes Interesse verdient.

Zunächst gebe ich kurz die Entstehungsursachen für Entzündungen des retrobulbären Bindegewebes an und halte mich dabei an die Einteilung, wie sie die Abhandlungen über Orbitalerkrankungen von Birch-Hirschfeld wiedergeben.

Hiernach wird unterschieden:

I. Entzündungen des retrobulbären Gewebes, bei denen die Orbita direkt infiziert wurde (Verletzungen, Eindringen von Fremdkörpern, Operationen), also primäre Formen.
II. Entzündungen, die aus der Nachbarschaft auf das Gewebe der Orbita übergreifen.
   1. Nach Entzündungen des Augapfels.
   2. Nach eitriger Dakryozystitis.

3. Nach Entzündungen der Nasennebenhöhlen.
4. Entzündungen des orbitalen Zellgewebes nach Thrombophlebitis der Gesichtsvenen (primärer Herd an den Lidern, Braue, Lippen- und Nasenfurunkel), nach Thrombophlebitis von Venen des Oberkiefers, der Mundhöhle, der Schläfengaumengrube und der Rachenorgane, welche ebenfalls mit den Orbitalvenen in Verbindung stehen.
5. Nach Extraktion kariöser Zähne.

III. Entzündungen, die auf embolisch-metastatischem Wege entstanden sind, z. B. nach Infektionskrankheiten wie Typhus, Puerperalfieber, Pneumonie, Scharlach, Meningitis cerebrospinalis, Endocarditis ulcerosa, Febris recurrens. Auch nach Furunkeln und akutem Gelenkrheumatismus mit Herzaffektion können Entzündungen des orbitalen Bindegewebes entstehen. Meistens entwickelt sich jedoch nach Infektionskrankheiten zuerst eine metastatische Chorioiditis, die dann erst wieder zur Eiterung im Zellgewebe der Orbita führt.

Bevor ich die Aetiologie der beiden beobachteten Fälle bespreche, lasse ich die Krankengeschichte folgen.

Fall I.

Jakob W., 54 Jahre alt, von Beruf Zimmerpolier, wurde am 10. Oktober 1922 in die Heidelberger Augenklinik aufgenommen.

Vorgeschichte: Vater an unbekannter Ursache gestorben. Mutter und ein Bruder starben an Lugentuberkulose. Ein anderer Bruder leidet an Magengeschwüren. Noch vier angeblich gesunde Geschwister vorhanden.

Patient selbst hat 1888 bis 91 aktiv gedient. Er ist verheiratet. Frau gesund. Drei Kinder, davon sind zwei an Lungenentzündung im frühesten Lebensalter gestorben.

W. hatte mit zehn Jahren angeblich ein Geschwür am rechten Auge. Seit dem 17. Lebensjahr leidet Patient angeblich an einer Magenerkrankung. Nach drei- bis vierjährigen Pausen treten immer wieder Magenbeschwerden auf in Form von Schmerzen und Erbrechen. So war er auch im September 1922 deswegen zu Hause. Kaffeesatzartiges Erbrechen. Damalige Diagnose: Magengeschwür. Blut im Stuhl.

1912. Fünf bis sechs Wochen an Rheumatismus erkrankt.

1921 Linksseitige Rippenfellenentzündung, neun Wochen Krankheitsdauer

Ueber seine jetzige Augenerkrankung machte W. bei der Aufnahme in die Heidelberger Augenklinik am 10. Oktober 1922 folgende Angaben:

Am 8. Oktober 1922 hätte er sich den ganzen Tag sehr matt gefühlt. Er hätte Kopfschmerzen gehabt und gefroren. Außerdem hätte er ein Kratzen im rechten Auge bemerkt. Diese Beschwerden führte W. auf Erkältung zurück, da er tags zuvor bei der Arbeit naß geworden sei.

Am 9. Oktober Anschwellung der Lider des rechten Auges mit Fieber und Schmerzen. Trotzdem hat W. gearbeitet. Wegen

Verschlimmerung des Befindens erfolgte am 10. Oktober 1922 Aufnahme in die Heidelberger Universitätsaugenklinik. Erst lange Zeit nach der Entlassung aus der Klinik Ende Januar 1923 gab W. nachträglich an, daß ihm am 7. Oktober 1922 Mörtel in das rechte Auge gefallen sei. Diese Aussage wurde von Taglöhner V. eidlich bekräftigt, wobei er noch erwähnte, daß er gesehen habe, wie W. sich mit einem Bleistift etwas aus dem Auge zu machen versuchte. W. hätte ihm außerdem erklärt, es sei ihm Mörtel in das Auge gefallen.

Aufnahmebefund:

Wegen schlechten Allgemeinbefindens wurde Visus nicht geprüft. Patient sieht sehr blaß aus und fühlt sich sehr matt. Urin o. B. Temperatur 39°.

Augen:

Das rechte Auge ist zugeschwollen. Besonders das Oberlid ist sehr dick und leicht gerötet. Die Schwellung erstreckt sich über die Augenbrauen, fühlt sich weich an und ist auf Druck äußerst schmerzhaft. Der obere Orbitalrand ist auch schläfenwärts außerhalb der Schwellung stark druckempfindlich. Beim Oeffnen der Lider entleert sich eine fleischwasserfarbige Flüssigkeit aus dem Bindehautsack. Die Bindehaut des Unterlides ist gerötet und aufgelockert. Die Bindehaut des Augapfels ist in ihrer unteren Hälfte weißlich grau und verdickt, die obere Hälfte ist stark injiziert und mit Blutungen durchsetzt. Die Hornhaut ist leicht matt. Pupille reagiert. Bulbusbewegung frei.

Linkes Auge:

Aeußerlich und ophthalmoskopisch o. B.

Therapie:

Sublimatsalbe, feuchter Verband mit essigsauerer Tonerde, Pyramidon, Bettruhe.

Im Bindehautabstrich wurde Staphylokokkus aureus nachgewiesen.

Behandlung und Verlauf.

Am 12. Oktober erfolgte in Narkose breite Incision parallel dem Orbitalrande oben nasal, sodaß die Orbita eröffnet wird. Man kommt nur auf infiltriertes Gewebe, nirgends Eiter. Eine zweite Incision temporal unten. Tamponade beider Wunden.

13. X. Heute Nachmittag starke Schmerzen, am Unterlid ist der Eiter perforiert. Incision der Grenze des Unterlides entlang. Entleerung von Eiter. Temperatur 27.4; Morph.

14. X. Allgemeinbefinden gebessert. Befund unverändert.

15. X. Immer noch starke Schwellung. Lid geschwollen, Haut faltig. Aus der Wunde stoßen sich nekrotische Fetzen ab. Kornea zeigt mehrere größere eitrige Infiltrate. Täglich Spülungen mit Borsäure und Wasserstoffsuperoxyd. Borsalbe und feuchter Verband.

1. XI. Wunde von frischen Granulationen bedeckt, beginnt sich zu schließen. Hornhauttrübungen weiter fortgeschritten.

5. XI. Incisionswunde teilweise geschlossen, fast keine Eiterbildung mehr. Seit gestern wieder Schmerzen. Die Kornea hat sich ganz abgestoßen, starke Chemosis Konjunktivae. Auge sehr druckempfindlich. Visus rechts: Amaurose.

7. XI. Versuch der Enukleation in allgemeiner Chloroformnarkose. Bulbus hinten fest verbacken. Exenteration. Glaskörper nicht vereitert. Temperatur 37°. Allgemeinbefinden zufriedenstellend. Morph. Veronal.

14. XI. Augenhöhle fast trocken. Lidschwellung rückgängig, Operationswunde gut ausheilend.

Es erfolgt heute Mitteilung an die A. O.-K. Heidelberg, daß eine Verletzung als Ursache bei der Aufnahme vom Patienten nicht angegeben wurde.

21. XI. Incisionswunde bis auf zwei kleine Stellen verheilt. Lider noch ödematös. Aetzstift, Quecksilbersalbe.

27. XI. Incisionswunde verheilt. Tiefeingezogene Narbe rings um die Augenlider. Lider noch mäßig geschwollen. Oberlid hängt schlaff herab. Bindehaut noch leicht ödematös.
Linkes Auge: Aeußerlich und ophthalmoskopisch o. B.

28. XI. Entlassen mit Zink-Borsalbenverband. Schutzkappe. Patient soll sich in drei Tagen wieder vorstellen.

2. XII. 22. Lider weiter abgeschwollen.

5. XII. 22. Aus Behandlung entlassen.

In den ersten Tagen des Januar 1923 meldete sich W. wegen rheumatischer Beschwerden und Kopfschmerzen über der rechten Augenhöhle erneut krank. Aufnahme in die medizinische Klinik Heidelberg. Aus dieser Krankengeschichte gebe ich kurz noch diejenigen Punkte an, welche für die Beurteilung der Augenerkrankung weiter von Interesse sind.

In der Anamnese gab W. an, daß er seit der Entlassung aus der Augenklinik immer an heftigen Kopfschmerzen am rechten Stirnhirn und um die rechte Augenhöhle herum litte. Nachts öfters kein Schlaf möglich.

Befund: Kopf. Rechte Stirnhälfte, supraorbital, sowie das rechte Jochbein und der Oberkiefer sind ziemlich stark klopf- und druckempfindlich. Ober- und Unterlid rechts geschlossen und ödematös geschwollen. Rechter Bulbus fehlt. Auge links o. B.

Herz und Lunge o. B. Puls 68, regelmäßig gleichmäßig, gut gefüllt und gespannt. Blutdruck 125 n. R. R. Leber und Milz nicht vergrößert. Urin o. B. Extremitäten frei beweglich. Beim Bewegen des linken Armes klagt Patient über Schmerzen in der linken Schulter; objektiv kein Befund.

In der Zeit vom 8. I. 22 bis 11. II. 22 schwankt die Temperatur zwischen 36.3 und 37.2°. Leukozytenabfall von 7500 auf 4800 in cbmm Blut.

12. I. 23. Die Untersuchung der Nase und ihrer Nebenhöhlen ergibt keinen krankhaften Befund.
13. I. 23. Allgemeinbefinden gebessert.

Nach einigen Tagen wurde W. wieder entlassen. Ende Januar 1923 machte W. die vorhin erwähnte Angabe, daß ihm Mörtel bei der Arbeit ins rechte Auge gefallen sei, und erhob Rentenanspruch. In dem am 31. I. 23 an die Tiefbau-Berufsgenossenschaft Berlin abgeschickten Rentengutachten wird der Unfall bestätigt. Außerdem heißt es dort wörtlich:

„Das Krankheitsbild wies auf eine akute infektiöse Entzündung hin. Durch eine Erkältung, wie sie W. bei der ersten Untersuchung angab, war der Befund nicht zu erklären — und weiter — es besteht durchaus die Möglichkeit, daß durch den in das Auge gefallenen Mörtel eine kleine Wunde in der Bindehaut gesetzt wurde, durch die die Erkrankung entstand."

Fall II.

Am 17. November 1922 wurde Frieda S., 6 Jahre alt, aus Hohlischweiler bei Pirmasens, wegen entzündlichem Exophthalmus von Dr. E. Frank, Augenarzt, der Universitätsklinik Heidelberg überwiesen.

Vorgeschichte:

Bei der Aufnahme gibt die Mutter an, daß das Kind vor etwa drei Wochen auf den Hinterkopf gefallen sei, dann aber wieder munter war. Sonst sei das Kind nie ernstlich krank gewesen. Vor 5 Tagen plötzlich Schmerz am linken Auge, das in kurzer Zeit stark angeschwollen sei. Deswegen war die Mutter gestern mit dem Kinde bei Augenarzt Dr. Frank in Landau, der das Kind hierher überwies.

Aufnahmebefund:

Visus nicht genau zu prüfen. Kind sieht links bestimmt Finger in $^1/_2$-1 m Entfernung.

Rechtes Auge; äußerlich und ophthalmoskopisch o. B. Linkes Auge: Das linke Oberlid ist stark gerötet und prall geschwollen. Das untere Lid zeigt ebenfalls Schwellung, doch in geringerem Grade. Das Auge steht offen und kann nicht geschlossen werden. Der Bulbus ist nach vorne und unten gedrängt, seine Beweglichkeit nach allen Seiten hin fast aufgehoben. Starke Chemosis. Auf der Bindehaut und Hornhaut einzelne lange Schleimfetzen. Die Hornhautoberfläche ist matt und zeigt besonders einige oberflächliche Epitheldefekte.

Die Pupille ist mittelweit starr (Homatropin).

Der Fundus ist verwaschen sichtbar. Die Papille erscheint etwas hyperämisch. Temporal neben der Papille ein kleiner gelblichweißer Herd.

Herz: Grenzen normal. An der Spitzen- und Aortengegend leichtes systolisches Geräusch. Zweiter Ton fast überall akzentuiert, namentlich Pulmonalton.

Urin: Eiweiß vorhanden; kein Zucker. Temperatur 38.6°.

Bakteriologischer Blutbefund: Streptokokken.
Ordination: Heiße Aufschläge.

18. XI. Incision entlang dem oberen Orbitalrand in Aether-Chloroformnarkose. Wenig Eiter in der Tränendrüsengegend. Unter dem Oberlid außen ebenfalls Eiter. Mit Kornzange wird Verbindung mit der Einschnittstelle geschaffen. Tamponade, feuchter Verband.
Temperatur: Nachmittags 40°, Abends 39.5°.

19. XI. Die Lidschwellung hat etwas zugenommen. Nachmittags Puls deutlich schlechter
Herz: Systolische Geräusche, namentlich das an der Herzspitze deutlich zugenommen.
Temperatur: 38°, Abends 39°.
Ordination: 15 Tropfen Coffeïn, 3 Digipurat.

20. XI. Puls wenig gebessert; Herzaktion flau.
Therapie: 3 × 3 Tropfen Digipurat, 3 × 10 Tropfen Coffeïn.

21. XI. Die Schwellung der ganzen linken Gesichtshälfte hat zugenommen. Durchbruch einiger Abscesse am Oberlid. Multiple Abscesse in der Gegend des Tränensackes.

22. XI. Temperatur 40,7°. In Narkosse breite Entlastungsschnitte medial und lateral. Verbandswechsel. Abends Puls weich, Herzaktion sehr oberflächlich.
Ordination: Tinkt. Strophanti, Coffeïn, Camph.

23. XI. Deutliche Abschwellung des Auges. Das rechte Oberlid zeigt thrombotische Venen. Herzaktion etwas gebessert.

25. XI. Auge weiter abgeschwollen, jedoch Allgemeinzustand wesentlich verschlechtert.

26. XI. Das Kind hält den Nacken steif, schreit unmotiviert und zieht die Beine an. Deutlicher Opistotonus. Delirien.
Therapie: Ein cbcm Ol. camphorat.
Die Mutter nimmt heute das Kind trotz ausdrücklichen Abratens nach Hause.
Zur Ergänzung gebe ich noch folgende Angaben der Mutter wieder, welche sie später auf schriftliche Anfrage machte (30. XI. 24).

Nach Verlassen der Augenklinik soll eine kurzeBesserung des Befindens eingetreten sein, jedoch hätte sich am Morgen des 4. Tages um 7 Uhr ein Schlaganfall eingestellt, dem das Kind gegen 3 Uhr nachmittags erlag. Die Mutter kann sich noch genau besinnen, daß nach dem in der Anamnese erwähnten Sturz auf den Hinterkopf von einer Wunde nichts zu sehen war. Vor der Schwellung am Auge hätte sich an der Wange ein kleines Pöckchen gezeigt.

Um ein möglichst objektives Urteil über die Entstehungsursache der geschilderten Fälle zu erhalten, seien im folgenden alle Faktoren erörtert, welche an der Entwicklung dieser äußerst schweren Erkrankungen mitgewirkt haben können.

Bei Durchsicht der Krankengeschichte W., die ich zuerst besprechen möchte, scheint sich zunächst auf den ersten Blick eine Unklarheit zu finden, da in dem Rentengutachten vom 31. I. 21 ein Unfall angenommen und die Möglichkeit einer Verletzung durch den in das Auge gefallenen Mörtel zugegeben wird, während in dem früheren Bericht an die A. O. K. Heidelberg eine Verletzung als Ursache der Erkrankung nicht genannt wird. Diese Unstimmigkeit beider Berichte erklärt sich jedoch aus den ungenauen Angaben, welche W. infolge seines schwerkranken Zustandes bei der Aufnahme in die Augenklinik machte, wobei er von seinem Unfall bei der Arbeit nichts verlauten ließ. Jedoch das fleischwasserfarbige Sekret, welches aus dem Bindehhautsack beim Oeffnen der Lider hervorquoll, sowie die deutliche Nekrose in der unteren Hälfte der Bindehaut des Bulbus ließ gleich anfangs die vom Patient angegebenen Ursachen seiner Augenentzündung als zweifelhaft erscheinen und von vorneherein eine akute infektiöse Entzündung anderen Ursprungs annehmen und eine Verletzung als auslösende Ursache vermuten. Diese Vermutung hat sich ja dann auch durch die späteren Angaben des W. als durchaus berechtigt erwiesen.

Es wäre zunächst der Ausgangspunkt der Infektion zu bestimmen. Die genaue klinische Untersuchung und Beobachtung hat nichts ergeben, was den Schluß zuläßt, daß eine Entzündung aus der Nachbarschaft auf das Zellgewebe der Orbita übergegriffen hat. Die Krankheitserreger sind vielmehr von der Konjunktivalschleimhaut aus direkt in das Zellgewebe der Orbita eingedrungen. Wäre die Verletzung der Konjunktiva für das Zustandekommen der Infektion unbedingt notwendig gewesen oder hätten pathogene Organismen auch die unbeschädigte Bindehaut durchdringen können?

Letztere Möglichkeit hat Braunschweig schon in den 80er Jahren an zahlreichen Tierversuchen gezeigt. Brachte er nämlich mittels Platinöse bei Vermeidung jeder Verletzung Kulturen von dem Ribbertschen Bazillus der Darmdiphtherie der Kaninchen in den gesunden, unverletzten Bindehautsack von Meerschweinchen, Kaninchen, Mäusen oder Hühnern, so erkrankten die Versuchstiere meist tötlich. Zuerst entwickelte sich eine diphtheritische Konjunktivitis und auf dem Lymphwege kam es später zur Allgemeininfektion. Eingebrachte Kulturen von „Staphylokokkus aureus", Milzbrand, Mäuseseptikämie, Hühnercholera und Mikrokokkus tratragenes jedoch blieben wirkungslos. Erst nach Verletzung der Konjunktivalschleimhaut trat eine Infektion ein. (Vergl. Vorlesungen über Infektion und Immunität von Prof. Dr. P. Th. Müller 5. Auflage.)

Da im Falle W. im Abstrich der Bindehaut Staphylokokkus aureus gefunden wurde, dieser Krankheitserreger aber, wie experimentell festgestellt, einer Schädigung des Deckepithels

bedarf, um vom Bindehautsack aus in den Organismus eindringen zu können, so müßte unter der Voraussetzung, daß bei W. die Bindehaut in der in Betracht kommenden Zeit gesund und unverletzt war, der Unfall eine Verletzung der Konjunktiva bewirkt haben, damit die Staphylokokken die Orbita infizieren konnten. Für diese Annahme scheint ja das zeitliche Zusammenfallen des Krankheitsausbruches mit dem Unglücksfall zu sprechen.

Eine Verletzung der Konjunktiva, um dies nochmals zu betonen, dürfte also wohl im Falle W. den Anlaß zu Infektion abgegeben haben, wenn sie auch nur so geringfügig war, daß ein Erkennen derselben unmöglich war.

Als Beleg für die Tatsache, daß nach Verletzungen der Konjunktiva unter Umständen schwere Orbitalphlegmonen entstehen können, sei noch an einen Fall von Gangrän des orbitalen Inhaltes im Anschluß an eine Bindehautwunde erinnert, welchen ich im Handbuch der Augenheilkunde Gräfe-Sämisch, 3. Auflage, erwähnt fand. Es ist dies ein Fall von Vossius (1902), auf welchen Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann in diesem Werke bei seinen Ausführungen über Verletzungen des Auges, 2. Band, Seite 918 hinweist. An gleicher Stelle ist auch noch ein Fall von Lidgangrän und Nekrose des orbitalen Inhaltes infolge einer Verletzung des Lides durch Sturz im Delirium angeführt, welchen Geh. Hofrat Wagenmann 1905 durch Schwarzbach mitteilen ließ.

Wenn auch das zeitliche Zusammentreffen von Erkrankung und Unfall, sowie die eidliche Bestätigung des letzteren annehmen läßt, daß tatsächlich der Unfall in ursächlichem Zusammenhang mit dem Ausbruch der Infektion stehen dürfte, also auch wohl eine Verletzung der Bindehaut stattgefunden hat, so frägt es sich aber, ob der in das Auge gefallene Mörtel die Konjunktiva verletzte, oder ob nicht vielleicht W. selbst durch seine Versuche, den Fremdkörper zu entfernen, mit dem Bleistift, den er dazu benutzte, eine Wunde in die Bindehaut ritzte und in diese durch Reiben mit den Fingern die Krankheitserreger noch richtig einrieb. Beweisen oder ausschließen läßt sich diese Vermutung natürlich nicht, auch bliebe im Falle einer Verletzung durch den Bleistift der Unfall bei der Arbeit trotzdem als Ursache der Erkrankung bestehen, wenn auch indirekt.

Die Ansicht, daß durch den Mörtel oder die Versuche des W. den Fremdkörper aus dem Auge zu entfernen, die Staphylokokken von außen in den Bindehautsack eingebracht wurden, ist wohl berechtigt, und der Unfall wäre dann wirklich allein schuld an der Phlegmone gewesen. Es haben aber zahlreiche Untersuchungen erwiesen, daß auch der äußerlich ganz gesunde und normale Bindehautsack fast ständig Mikroorganismen enthält, ja man kann oft neben ungefährlichen Bakterien auch pathogene nachweisen, wie Staphylokokken, seltener Streptokokken, sowie Pneumokokken. Nur die physiologischen

Schutzvorrichtungen, des Auges, nämlich der Lidschlag, die Abstoßung der obersten Epithelzellen, auf denen die Mikroorganismen festsitzen, und die ständige Regeneration der Epithelzellen von der Tiefe aus, verhindern es, daß eine Vermehrung und dauernde Ansiedelung der Bakterien und somit eine Gefahr für das Auge entstehen kann. Die Frage über die Herkunft der Krankheitskeime im Falle W. läßt sich daher nie sicher beantworten.

Man kann die Entstehungsfrage der Orbitalphlegmone bei W. noch von einem anderen Gesichtspunkt aus zu lösen versuchen, indem man annimmt, daß erwähnter Unfall und Krankheitsausbruch nur zufällig zusammentrafen, daß also durch andere Ursachen außerhalb des Arbeitsbereiches eine Verletzung der Bindehaut stattgefunden hat. So besteht die Möglichkeit, daß irgend ein Fremdkörper, welcher W. fern seiner Arbeitsstätte in den Bindehautsack geraten sein kann, die Bindehaut verletzte. Ja selbst die Gegenwart feinen Staubes im Bindehautsack, welche oft nur geringe, nicht weiter beachtete subjektive Beschwerden (Jucken oder Brennen im Auge) verursacht, genügt schon allein, um Bakterien Eingangspforten zu schaffen, wie ja Römer durch seine bekannten Versuche nachweisen konnte. Brachte er nämlich gleichzeitig mit Milzbrandbazillen in den gesunden unverletzten Bindehautsack der Versuchstiere Staub, so wurde durch denselben infolge kleinster Verletzungen, die er auf der Bindehaut hervorruft, den Milzbrandbazillen die Möglichkeit geboten, in den Organismus der Versuchstiere einzudringen und eine Allgemeininfektion zu erzeugen, was sie bei intakter Bindehaut nicht können.

Die angeführten Versuche von Braunschweig und Römer zeigen, daß gewisse Bakterienarten, darunter auch der Staphylokokkus aureus, einer Verletzung bedürfen, um vom Bindehautsack aus in den Organismus eindringen zu können, andere Arten jedoch dasselbe ohne Verletzung vermögen. Eine Verletzung ist jedenfalls ein außerordentlich begünstigender Faktor für das Zustandekommen einer Infektion. Entstehung und Verlauf einer Infektion hängt jedoch bekanntlich von sehr vielen, teils sehr komplizierten, teils überhaupt noch nicht vollständig erforschten Bedingungen ab, so besonders von der jeweiligen Resistenz der Gewebe den Mikroorganismen gegenüber. Es wird daher von nicht unwesentlicher Bedeutung sein, ob pathogene Keime auf gesundes Gewebe gelangen, oder ob sie Gewebe befallen, welches durch entzündliche Prozesse in seiner natürlichen Abwehrfähigkeit gegenüber schädlichen Einflüssen eine Aenderung erfahren hat. Die erwähnten Tierexperimente von Braunschweig und Römer wurden jedoch mit Tieren angestellt, welche eine normale gesunde Bindehaut besaßen und unter normalen Lebensbedingungen gehalten waren. Wie sich aber die Bakterien, welche die gesunde Bindehaut ohne Verletzung

in der derselben nicht angreifen und durchbrechen können, verhalten, wenn sie auf eine krankhaft veränderte Bindehaut gelangen, darüber geben die Experimente keine Auskunft. Entzündliche Zustände der Konjunktiva haben aber einen wesentlichen Einfluß auf die Vermehrungsmöglichkeit der auf ihr haftenden Bakterien. Viele Versuche haben ergeben, daß der Keimgehalt des normalen Bindehautsackes bei Katarrhen der Konjunktiva und des Lidrandes bedeutend steigt, was auf Grund der Tatsache leicht verständlich ist, daß gequetschte, verätzte, entzündete oder in irgend einer anderen Weise auch durch die Einwirkung von an sich wenig gefährlichen Bakterien geschädigte Gewebe einen besonderen günstigen Nährboden für die Entwicklung pathogener Mikroorganismen abgeben. Ich erinnere an die Tatsache, daß sich z. B. der Tetanusbazillus nicht zu vermehren vermag, wenn er in gesundes Gewebe eingeimpft wird, während er ausgezeichnet gedeiht, wenn die Impfstelle vorher irgendwie geschädigt wurde (z. B. durch Quetschung) oder wenn gleichzeitig mit ihm noch Eitererreger in die Eingangspforte mit eingebracht werden. Der Bakteriologe spricht hier von einer präparatorischen Schädigung der Gewebe.

Die Vermehrung der pathogenen Keime wird also durch Entzündungszustände der befallenen Gewebe wesentlich begünstigt. Ueber die Menge der in den Bindehautsack gebrachten Bakterien erfahren wir aber aus den geschilderten Versuchen ebenfalls nichts. Gerade die Anzahl der in den Organismus gelangenden Bakterien ist aber von sehr großem Einfluß auf Entstehung, Verlauf und Ausgang einer Infektion.

Dies haben Kruse und Pansini an Versuchen mit schwachvirulenten Pneumokokkenstämmen, welche sie in verschiedenen Mengen Kaninchen subkutan injizierten, gezeigt. Es übten kleinste Dosen keine Wirkung aus, etwas größere riefen nur eine örtliche Entzündung hervor, welche aber bald wieder spurlos verschwand. Wurden mittlere Dosen eingespritzt, so kam es zu Exsudatbildung, reichlicher Vermehrung der Pneumokokken und zu Abscessen. Große Quantitäten führten zu Septikämie, an welcher die Versuchstiere eingingen.

Eine entzündliche veränderte Bindehaut fördert also einerseits stark die Vermehrung von im Bindehautsack anwesenden Bakterien, andererseits wird sie aber auch noch durch die dadurch größere Menge der Mikroorganismen einem stärkeren Angriff ausgesetzt sein. Zieht man weiter in Betracht, daß die Bakterien noch die Eigenschaft besitzen, sich allmählich den ihnen zu Gebote stehenden Lebensbedingungen immer besser anzupassen, wodurch eine Virulenzsteigerung gegenüber dem infizierten Organismus entsteht, und bedenkt man weiter, daß neben einer lokalen Resistenzschädigung der Gewebe auch noch der Gesamtorganismus in seiner Abwehrkraft geschwächt sein kann, so ist es sehr gut denkbar, daß schließlich einmal

Bedingungen gegeben sein werden, unter welchen es auch für gewöhnlich wenig gefährlichen Bakterien gelingt, die Abwehrkräfte des Körpers zu überwinden und ihn zu gefährden. Daß dies tatsächlich vorkommt, beweisen z. B. Fälle, bei denen für gewöhnlich latent auf der Bindehaut wuchernde Mikroorganismen plötzlich virulent werden, sich rasend vermehren, und schwere Entzündungen hervorrufen können. Auf diese Tatsache weist auch Th. Axenfeld in seinem Lehrbuch der Augenheilkunde, 5. Auflage, Seite 323, im Kapitel „Erkrankungen der Konjunktiva" besonders hin. Er nimmt an, daß manche sporadischen Fälle von Pneumokokkenkonjunktivitis in ihrer Entstehung so zu beurteilen sind, ebenso auch viele Bindehautkatarrhe, bei welchen massenhaft Staphylokokkus aureus als Erreger im Konjunktivalsack nachgewiesen werden kann, welcher ja für gewöhnlich für die Bindehaut geringen pathogenen Charakter aufweist.

Daß aber der Staphylokokkus aureus gelegentlich auch im Stande ist, nicht allein die intakte Bindehaut anzugreifen und ein schwere Entzündung derselben zu verursuchen, sondern sogar ohne vorhergehende Verletzung der Konjunktiva in die Tiefe einzudringen und die Orbita zu infizieren, scheint ein Fall zu beweisen, welcher im Bericht über die 45. Zusammenkunft der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg 1925 auf Seite 271 beschrieben ist. Hier wies E. Engelking, Freiburg i. Br., welcher über „Infektion der Orbita von der Bindehaut aus" vortrug, an Hand von Präparaten nach, daß bei einem Fall von Thrombophlebitis und Phlegmone der Orbita mit tötlichem Ausgang durch Meningitis und Allgemeininfektion Staphylokokkus aureus spontan zu einer eitrigen Infektion der Bindehaut geführt hat. Dann haben die Bakterien das geschädigte Epithel durchwandert. Die mikroskopischen Präparate ergaben septische Thrombosierung kleiner und kleinster Venen unter der Bindehaut. Thrombophlebitis und Periphlebitis sind dann den Venen aufsteigend in die Orbita gefolgt. Es waren Entzündungsherde innerhalb der Muskeln und des Fettgewebes der ganzen Orbita entstanden, in denen reichlich Staphylokokkus aureus nachweisbar war.

Engelking erwähnt auch noch einen Fall von tuberkulöser Infektion der Orbita vom Bindehautsack aus, und bringt durch die mikroskopischen Präparate den Beweis, daß auch hier die Krankheitskeime mit größter Wahrscheinlichkeit die intakte Bindehaut angegriffen haben. Die Infektion ist entlang den perivaskulären Lymphräumen und in geringerem Maße auch entlang den Lymphspalten der Orbita erfolgt.

Da es also möglich ist, daß unter günstigen Bedingungen der Staphylokokkus aureus auch die Bindehaut ohne vorhergegangene Verletzung durchwuchern und in das Zellgewebe der Orbita eindringen kann, für eine Verletzung im Falle W. aber nur die Wahrscheinlichkeit spricht, so ist es geboten,

den Fall auch auf die Möglichkeit einer sogenannten Spontaninfektion hin zu untersuchen. Forscht man im Falle W. nach dieser Richtung hin, so ist man nicht nur auf Vermutungen allein angewiesen, sondern es lassen sich tatsächlich Ursachen nachweisen, welche erfahrungsgemäß das Zustandekommen einer Infektion begünstigen und auch im Falle W. eine Spontaninfektion für möglich erscheinen lassen.

Ich erwähnte vorhin, daß entzündete oder sonstwie geschädigte Gewebe den Bakterien günstigere Lebensbedingungen bieten als gesunde, weshalb zu erwägen ist, ob die Staphylokokken im Falle W. nicht vielleicht von einer entzündlich veränderten Konjunktiva aus den Weg in das orbitale Zellgewebe fanden.

Die Kopfschmerzen, das Frostgefühl und das Kratzen im Auge, welches Patient am 8. X. 22 also einen Tag nach dem Unglücksfall, gehabt hatte, können die klinischen Symptome eines akuten Schwellungskatarrhes gewesen sein, welcher, analog unserem Fall, rapide fortschreitend oft schon nach 24 Stunden seinen Höhepunkt erreicht und dabei zu erheblicher Anschwellung der Lider und schleimiger, eitriger Sekretion führen kann. Jedoch die ausgesprochene Einseitigkeit der heftigen akuten Erscheinungen lassen auf eine akute infektiöse Entzündung anderer Natur allein schließen; denn beim akuten Bindehautkatarrh erkranken meist beide Augen, wenn auch oft nacheinander, während in diesem Falle das andere Auge gesund blieb. Hätte es sich um eine auf einen akuten Schwellungskatarrh aufgepfropfte Infektion gehandelt, dann würde im weiteren Verlauf das andere Auge zum mindesten einige Anzeichen eines Schwellungskatarrhes gezeigt haben.

Ein akuter Bindehautkatarrh kommt also als Mitursache der Phlegmone nicht in Frage, jedoch darf man auf Grund der beruflichen Tätigkeit des Patienten wohl erwägen, ob sich nicht bei W. die Konjunktiva etwa im Zustande chronischer Reizung vor und z. Zt. des unglücklichen Vorfalles befand. Denn zu den Ursachen, welche einen akuten und besonders auch einen chronischen Bindehautkatarrh verschiedenster Intensität bewirken können, gehört auch die Einwirkung von Kalk- und Cementstaub, welcher W. bei seinem Beruf als Zimmerpolier reichlich ausgesetzt war.

Ferner war wahrscheinlich auch die Resistenz des Bindehautgewebes durch chronischen Alkoholismus infolge der Gefäßveränderung, welche Alkoholmißbrauch mit der Zeit hervorruft, ziemlich beeinträchtigt; denn Erkundigungen über W. haben ergeben, daß er Potator sei. Es ist somit die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß ein chronisch entzündlicher Zustand der Bindehaut, hervorgerufen durch die dauernden schädlichen Einflüsse der Berufstätigkeit, sowie die Gewebsschädigungen durch Alkoholmißbrauch den Ausbruch der Infektion begünstigten.

Zu diesen rein örtlich disponierend wirkenden Ursachen, welche allerdings nur vermutet werden könen, kommt aber als Tatsache hinzu, daß die Infektion unter äußeren Verhältnissen zustande kam, welche auf W. ungünstig einwirkten, daß vor allem die allgemeine Abwehrkraft seines Körpers in der in Betracht kommenden Zeit geschwächt worden war. W. gab an, er sei bei der Arbeit (am Tage des Unfalls) naß geworden und führte seine Augenerkrankung auf Erkältung zurück. Daraus geht hervor, daß sein Körper dem schädigenden Einfluß einer Temperaturerniedrigung infolge Wärmeentziehung durch Verdunstung ausgesetzt war. Durch Abkühlung wird aber, wie an Tierexperimenten nachgewiesen wurde, die natürliche Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen pathogene Mikroorganismen gebrochen. Es hat z. B. Lipari gefunden (Vergl. P. Th. Müller, Vorlesungen über Infektion und Immuität), daß vorübergehend abgekühlte Tiere einer Pneumokokkeninfektion leichter erliegen, als die normalen Kontrolltiere. Es wird durch die Kältewirkung offenbar die Herbeischaffung von Antikörpern im Organismus gestört. So konnte Lissauer an Versuchen mit Kaninchen, die gegen Hammelblutkörperchen immunisiert wurden, nachweisen, daß die hämolytische Kraft ihres Serums im Durchschnitt auf etwa $^1/_3$ des Ursprünglichen vor dem Versuche genau bestimmten Wertes herabgesetzt war, nachdem die Tiere in etwa 10° C kaltes Wasser für 3—10 Minuten getaucht worden waren. In der Herabsetzung der natürlichen Abwehrkraft des Körpers gegenüber den auf ihn einwirkenden Schädlichkeiten besteht also das Wesen der Erkältung.

Zu dieser Schädigung durch Erkältung, die W. selbst angibt, kam aber offenbar noch eine akut toxische hinzu, nämlich eine Alkoholschädigung. Denn W., der ja, wie ich vorhin erwähnte, dem Alkoholgenuß stark ergeben war, ist auch in der Nacht vor dem Auftreten der Augenerkrankung angetrunken nach Hause gekommen, wie einwandfrei festgestellt wurde.

Der Alkoholmißbrauch wirkte gleich nach zwei Seiten hin verhängnisvoll für W.. Einerseits erhöhte er noch die Möglichkeit der Kälteschädigung, indem durch die Erweiterung der kleinen Gefäße und die mangelhafte Reaktion der Vasomotoren auf Kältereiz infolge der toxischen Wirkung des Alkohols die Wärmeregulierung des Körpers gehemmt wurde, sodaß ein Wärmeverlust durch die Durchnässung bei der Arbeit leichter und intensiver zu Stande kommen konnte. Andererseits setzt aber auch der Alkohol in großen Dosen genommen die Antikörperbildung direkt herab, was verschiedene Forscher (P. Th. Müller, Friedberger, Fränkel) am Tierversuch nachgewiesen haben. So fand man, daß bei Tieren, die längere Zeit hindurch unter Einwirkung großer Alkoholdosen standen, die Agglutininproduktion durchschnittlich auf ein Drittel, die Produktion von bakteriolytischen Ambozeptoren sogar auf fast $^1/_{17}$ gegenüber den normalen Versuchstieren herabgesetzt wurde.

Zweifellos aber haben wir es mit W. außerdem noch mit einem durch erbliche Belastung in seiner natürlichen Widerstandsfähigkeit geschwächten Patienten zu tun. So erfährt man aus der Anamnese,daß seine Mutter und ein Bruder an Lungentuberkulose gestorben ist. Ein anderer Bruder sowie W. selbst leiden an Magengeschwür. W. selbst lag einmal 6 Wochen an Rheumatismus und 9 Wochen an Rippenfellentzündung krank. Die Erkrankung an Magengeschwür liegt außerdem nur einen Monat vor dem Ausbruch der Augenerkrankung zurück, sodaß man noch annehmen kann, daß W. sich von der letzten Erkrankung noch gar nicht vollständig erholt hatte. Sicherlich hat der dauernde Alkoholgenuß auch nicht günstig auf seine Konstitution gewirkt.

Zieht man also die Möglichkeit eines bestehenden chronischen Entzündungszustandes der Konjunktiva bei W. z Zt. des Infektionsausbruches in Betracht, und bedenkt man, daß tatsächlich zu dieser Zeit bei dem Patienten eine Resistenzschädigung nachzuweisen ist, so kann man sich der Ansicht nicht verschließen, daß die Infektion des Auges auch ohne Verletzung, also spontan, hätte erfolgt sein können. Aber die Wahrscheinlichkeit spricht hier trotzdem aus verschiedenen Gründen dafür, daß doch eine Verletzung der Bindehaut durch den Mörtel stattgefunden hatte. Erstens nämlich sind Infektionen nach Verletzungen leichter und häufiger, als ohne Schädigung der schützenden Bedeckungen des Körpers, zweitens scheint es wahrscheinlicher, daß der Mörtel, welcher zudem noch ätzende Eigenschaften besitzt, beim Hineinfallen oder bei den Versuchen, ihn aus dem Auge zu entfernen, die Bindehaut schädigte, wenn auch gering, als daß keine Verletzung durch ihn entstanden wäre. Drittens aber traten die Beschwerden am Auge und die allgemeinen Krankheitssymptome so unmittelbar nach dem Unfall auf, daß man doch gezwungen ist, denselben in ursächlichen Zusammenhang mit der Erkrankung zu bringen, also eine Verletzung der Konjunktiva durch ihn bei W. anzunehmen.

Durch den Nachweis der Resistenzschädigung wird es aber verständlich, daß eine so unbedeutende Epithelschädigung der Konjunktiva durch einen Vorfall, der sich sicherlich täglich folgenlos ereignet und auch W. selbst bei der Arbeit fraglos schon öfters zugestoßen ist, diesmal zu einer so schweren Erkrankung führen konnte. Auch die gleichen Bedingungen, nämlich kleinster Defekt in der schützenden Epithelschicht, sowie Anwesenheit pathogener Keime waren sicher schon oft vorhanden, ohne daß es zu einer bösartigen Infektion kommen konnte, da eben normale Abwehrkraft des Organismus einen großen Schutz verleiht.

Es hat sich also in diesem Falle zweifellos um eine vom Bindehautsack ausgegangene Orbitalphlegmone gehandelt, welche durch eine kleine, als Verletzung nicht wahrnehmbare Laesion

im Epithel der Bindehaut infolge einiger bei der Arbeit in den Bindehautsack geratenen Mörtelteilchen dadurch entstehen konnte, daß dieser für gewöhnlich ohne schwere Folgen bleibende Unfall einen Menschen traf, der durch Vererbung und momentane Kälte- und Alkoholschädigung in seiner natürlichen Resistenz geschwächt war. Die Resistenzschädigung dürfte bei der Entstehung dieser Orbitalphlegmone den Ausschlag gegeben haben.

Während im Falle W. der Ausgangspunkt der Infektion mit an Gewißheit grenzender Wahrscheinlichkeit ermittelt werden konnte, lassen sich in dem folgenden Falle nur Vermutungen aussprechen.

Aus der Krankengeschichte geht kurz hervor, daß ein 6 Jahre altes Mädchen plötzlich bei vollem Wohlbefinden einen Schmerz am linken Auge fühlte. Das Auge soll in kurzer Zeit angeschwollen sein. Vier Tage später wurde erst ein Augenarzt aufgesucht, welcher einen entzündlichen Exophthalmus feststellte. Am 5. Tage bei der Klinikaufnahme fanden sich die Anzeichen einer Eiterung im orbitalen Zellgewebe (ungleichmäßige, kissenartige Schwellung beider Lider mit Rötung und Druckempfindlichkeit, Chemosis, auf der Kornea entzündliche Epitheldefekte), sowie einer Chorioiditis (verwaschener Fundus, hyperämische Papille, gelblich-weißer Fleck). Die Temperatur betrug 38,6 Grad. Herz: Anzeichen einer Endokarditis. Im weiteren Verlauf der Augenerkrankung nahmen die Herzerscheinungen zu, es zeigte sich septisches Fieber, mäßig remittierend mit sehr hohen Zacken. Trotz chirurgischen Eingriffes und Entleerung des Eiters im Zellgewebe der Orbita verschlechterte sich das Allgemeinbefinden, es traten noch Zeichen einer Meningitis hinzu. Am 10. Krankheitstage wurde das Kind in hoffnungslosem Zustand von der Mutter nach Hause gebracht, wo es nach weiteren 4 Tagen der Infektion erlag.

Es entsteht jetzt die Frage: Ist die Orbitalphlegmone Folge der Endokarditis, also Teilerscheinung einer allgemeinen Sepsis, durch Metastase entstanden, oder bildete sich die Erkrankung am Herzen erst im Verlauf der Augeneiterung heraus?

Es besteht wohl die Möglichkeit, daß sich im Anschluß an eine übersehene leichte Angina, oder infolge einer unbeachtet gebliebenen kleinen Verletzung (Sturz auf den Hinterkopf) eine akute Endokarditis hätte bilden können, zu welcher dann später die Orbitalphlegmone durch Metastasenbildung hinzu kam. Auch könnte es sich vielleicht um eine primäre rheumatische Endokarditis gehandelt haben, bei der sich die allgemeine rheumatische Infektion nicht an den Gelenken, sondern zuerst am Herzen manifestiert, und an welche sich ebenfalls embolische Vorgänge anschließen können. In jedem Falle aber hätte dann das Kind, trotzdem die Tatsache besteht, daß eine Endokarditis eine Zeitlang bestehen kann, ohne subjektive Beschwerden am Herzen zu machen, sich im Allgemeinbefinden beeinträchtigt gefühlt, hätte über Müdigkeit oder Kopfweh oder Frostgefühl

geklagt, bevor die Erscheinungen am Auge aufgetreten waren. Die Kleine befand sich jedoch bei vollster Gesundheit, als der Schmerz am Auge auftrat.

Ganz ausgeschlossen aber ist es, daß z. Zt. des ersten Schmerzes am Auge eine septische Endokarditis bestanden hat, denn dann hätten sichere Zeichen einer Sepsis vorhanden gewesen sein müssen, wie Hautblutungen, hämorrhagische Nephritis, Gelenkaffektionen, Netzhautblutungen sowie am Herzen diastolische Mitral- und Aortengeräusche.

Gegen die Annahme einer primären Endokarditis spricht aber noch weiter die Erfahrung, daß Metastasen in den Augen nach allgemeinen Infektionskrankheiten an sich selten sind und dann fast immer in Form einer metastatischen Chorioiditis auftreten, an welche sich später erst Panophthalmie und Orbitalphlegmone anschließen können. In unserem Falle hat sich jedoch sicherlich die Erkrankung des Auges zuerst im Zellgewebe der Orbita gebildet und die Infektion der Chorioidea hat sich erst später angeschlossen, da die Krankheitssymptome am Auge mit Schmerzempfindung begann, während alle Erkrankungen der Chorioidea infolge des Fehlens von sensiblen Nerven ohne Schmerzen einhergehen. Außerdem hat das Kind beim Anschwellen des Auges keine Sehstörungen angegeben, wie Flimmern vor den Augen, Funkensehen, Sehen von verzerrten Gegenständen, Symptome, welche für eine Chorioiditis gesprochen hätten. Der plötzliche Schmerz, das rasche Anschwellen der Augenlider mit Rötung und Druckempfindlichkeit spricht vielmehr für ein plötzliches Eindringen von infektiösem Material in das Gebiet des retrobulbären Gewebes, sei es auf dem Lymphwege oder der Blutbahn. Eine Verschleppung thrombotischen Materials aus dem Sinus in die Orbitalvenen ist ausgeschlossen, da sonst schwere Allgemeinerscheinungen vorausgegangen sein müßten, auch lag kein Ohren- und Nasenleiden vor, durch das eine Sinusphlebitis hätte entstehen können.

Auf Grund des guten Allgemeinbefindens, welches bei dem plötzlichen Auftreten der Krankheitserscheinungen am Auge noch bestand, ist es nicht anders zu erklären, als daß von irgend einer kleinen unbeachtet gebliebenen Verletzung am Kopf oder von dem Pöckchen, welches das Kind nach Aussage der Mutter vor dem Auftreten der Augenschwellung an der Wange hatte, stark virulente Keime in das retrobulbäre Gewebe gelangten. Es kann nun vom Ausgangspunkt aus gleichzeitig auch die Endokarditis, deren Symptome sich ja auch erst im Verlauf der Orbitalphlegmone entwickelten, entstanden sein, oder sie entwickelte sich erst durch Weiterverbreitung der Streptokokken in den Körper vom orbitalen Zellgewebe aus, wie sich auch später von hier die Infektion auf den Schädelinhalt fortsetzte, an deren Folgen die Kleine schließlich starb.

Die kleinen Epitheldefekte, welche auf der Kornea sichtbar waren, lassen schließlich noch die Vermutung aufkommen,

daß evtl. ein Fremdkörper in den Bindehautsack geraten sein könnte und von da aus wie im ersten Falle, die Infektion erfolgt sei. Demgegenüber aber ist zu bemerken, daß solche kleinen oberflächlichen Epitheldefekte auf der Kornea auch im Verlauf von Entzündungen am Auge entstehen können, daß von einem Eindringen eines Fremdkörpers in den Bindehautsack nichts erwähnt wurde, und das außerdem anfangs keine subjektiven Beschwerden, wie Jucken, Brennen, Kratzen im Auge vorhanden waren, welche für das Bestehen eines entzündlichen Reizzustandes der Konjunktiva gesprochen hätten, wie im Falle W.

Einen gemeinsamen Berührungspunkt haben jedoch beide Fälle, nämlich, daß auch im letzten der Ausgangspunkt der Infektion so klein war, daß er nicht bemerkt wurde und keinen Anlaß zu Besorgnis gab. Man kann auch im Falle S. an eine Spontaninfektion vom Bindehautsack ausgehend denken, da die Erkrankung in die kalte Jahreszeit fällt, wo Resistenzschädigungen durch Erkältung häufig zu sein pflegen, und weil der Streptokokkus viel pathogener zu sein pflegt, als Staphylokkokus aureus. Allein der Befund der Bindehaut sprach nicht für einen von ihr ausgegangenen infektiösen Prozeß, wie im Falle W.

Literatur.

1. Th. Axenfeld, Lehrbuch der Augenheilkunde, V. Auflage.
2. Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde, III. Auflage.
3. Vossius, Lehrbuch der Augenheilkunde 1908.
4. Prof. Dr. P. Th. Müller, Vorlesungen über Infektion und Immunität. 1917. V. Auflage.
5. Birch-Hirschfeld, Abhandlungen über Orbitalerkrankungen.
6. Bericht über die 45. Zusammenkunft der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg 1925.
7. R. Berlin, anatomische Beziehungen zwischen orbitalen und intrakraniellen Entzündungen.
8. Krehl-Mehring, Lehrbuch der inneren Medizin.

Herrn Geh. Hofrat Professor Dr. Wagenmann spreche ich für die Ueberlassung des Themas und sein liebenswürdiges Interesse, sowie für die freundliche zeitweise Ueberlassung von Spezialliteratur aus der Bibliothek der Universitätsaugenklinik Heidelberg meinen herzlichen und aufrichtigen Dank aus.

Lebenslauf.

Am 17. Januar 1895 wurde ich zu Basel, Schweiz, als Sohn des damaligen Großherzoglich Badischen Hauptamtskontrolleurs Dr. rer. publ. Engelhard Bernauer geboren.

Die Volksschule besuchte ich in Mülheim i. Br. und Wertheim a. Main. Nach einjährigem Besuch der Privatschule Schwerz in Mannheim war ich von 1905—1914 Schüler des Großherzoglich Karl-Friedrichgymnasiums in Mannheim, dessen Reisezeugnis ich am 31. Juli 1914 erhielt.

Mein medizinisches Studium absolvierte ich ausschließlich an der Universität Heidelberg, an der ich vom 19. Oktober 1914 bis Sommer 1921 als Student der Medizin immatrikuliert war.

Am 3. November 1916 mußte ich mein Studium unterbrechen, da ich zum Kriegsdienst einberufen wurde. Ich fand im Heeressanitätsdienst Verwendung und war teils in Heimatlazaretten teils an der Front (Osten und Westen) bis Kriegsende 6. Dezember 1918 tätig.

Mit Beginn des Winter-Kriegsnotsemesters 1918/19 setzte ich mein Studium fort, legte die ärztliche Vorprüfung am 17. Mai 1919 ab und bestand das ärztliche Staatsexamen am 23. Dezember 1921.

Anschließend leistete ich mein praktisches Jahr an der inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses in Mannheim ab und erhielt am 10. August 1922 meine Approbation als Arzt. Seit dieser Zeit bin ich als praktischer Arzt in Mannheim tätig.

Walter Bernauer.